Aus der Kinderklinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Gött.

Die Stellung der Pleuritis serosa im Bilde der Kindertuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

Arnold Berns

aus Essen.

Bonn 1930
Buchdruckerei H. Trapp, Stiftsgasse 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Referent: Prof. Dr. Gött.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A. Über die Aetiologie, die Verlaufsformen und die Prognose der Tuberkulose, der als einem sehr gefährlichen Feind besonders des Kindesalters große Aufmerksamkeit geschenkt wird, ist weitgehende Klärung erreicht worden. Gewisse Erscheinungsformen, wie die Pleuritis, scheinen jedoch noch nicht ganz fest und sicher eingegliedert zu sein. Unsere Aufgabe soll es im folgenden sein zu untersuchen, wie häufig die Tuberkulose bei den serösen Pleuritiden der Kinder ätiologisch in Frage kommt, wie oft das seröse Pleuraexsudat das erste Zeichen einer Tuberkulose ist oder während des Verlaufs einer schon erkannten Tuberkulose auftritt und schließlich, wie oft und inwieweit die Lunge bei diesem Prozeß beteiligt ist.

B. Wenn wir zunächst die serösen Pleuritiden der Kinder ganz allgemein näher ins Auge fassen, so fällt uns vor allem die Wandlung auf, die der Begriff der sogenannten „idiopathischen Pleuritis" durchgemacht hat. Unter idiopathischer Pleuritis verstanden die älteren Autoren eine Erkrankung der Pleura, für deren Aetiologie auf Grund der Anamnese und des Befundes andere Erkrankungen, die bisweilen mit einer Pleuritis einhergehen (wie z. B. Pneumonie, Rheumatismus und Lungentuberkulose) nicht in Frage kamen. Heute ist man allgemein der Meinung, daß es eine idiopathische Pleuritis nicht gibt, daß vielmehr immer eine Erkrankung von bestimmten Umrissen vorhanden ist, die den serösen Erguß bewirkt. Nach der übereinstimmenden Meinung der meisten neueren Forscher verbirgt sich hinter dem Bilde der idiopathischen Pleuritis meist eine Tuberku-

lose, sei es, daß sie als collaterale Entzündung eines in der Nähe der Pleura gelegenen Primärherdes entsteht, oder daß sie als allergische Reaktion des Sekundärstadiums, als „klinisch am meisten bekannte, klassische Pleuritis" (Mayerhofer) auftritt. Gerade diese „allergische Pleuritis", bei der die älteren Kliniker keine offensichtliche Ursache erkennen konnten, sei früher vielfach als idiopathisch angesprochen worden. Diese also nur scheinbar idiopathische Pleuritis beansprucht im Kindesalter das Hauptinteresse, weil sie da besonders häufig auftritt und eine Untersuchung bezüglich ihrer Beziehungen zur Tuberkulose, speziell der Lungentuberkulose, verlangt. Wir werden im Laufe unserer Ausführungen noch häufig auf die idiopathische Pleuritis zu sprechen kommen, verzichten aber hier bewußt auf weitere Ausführungen, weil uns eine Trennung der idiopathischen Pleuritiden von den anderen serösen Pleuraentzündungen nicht zweckmäßig erscheint, um die Stellung der tuberkulösen Pleuritis im Kindesalter herauszuarbeiten.

I. Wie häufig gibt nun die Tuberkulose die Veranlassung zu einem serösen Pleuraerguß? Die Mehrzahl der Autoren ist darüber einig, daß in den meisten Fällen von seröser Pleuritis die Tuberkulose die Ursache ist. Nach Mayerhofer kann sie in jedem Stadium der Tuberkulose auftreten. Eine gewisse, wenn auch kleinere Anzahl der Forscher zweifelt jedoch daran, daß in so überwiegender Mehrzahl der Fälle die Tuberkulose ätiologisch in Frage kommt. Wenn Heubner sagt, daß die Pleuritiden im Kindesalter häufiger auf nicht tuberkulösen Boden entstehen, so mag das wohl darin seine Erklärung finden, daß die weitaus größte Mehrzahl der Kinder nur das Primärstadium der Tuberkulose durchmacht, wonach Mayerhofer ein etwaiges

flüssiges Exsudat infolge seiner geringen Menge meist unbemerkt bleibt. Wir müssen annehmen, daß es bei fast jedem Primäraffekt durch „collaterale Entzündung" (Kleinschmidt, Neuland) zu einem serösen Erguß kommt, was auch aus den Untersuchungen Ylppös hervorgeht, der diese Tatsache in einer ganzen Reihe von Fällen durch systematische Punktionen der Pleura feststellte. Wenn auch derartige Punktionen für die Praxis nicht in Frage kommen, so sind sie doch für die Forschung höchst interessant und gestatten weitgehende Schlüsse hinsichtlich der Beziehungen zwischen Lungenherd und Pleuritis, auf die wir an anderer Stelle noch zu sprechen kommen. Von Neuland wird andererseits mit Recht daraufhin gewiesen, daß der Beweis für die Spezifität eines Ergusses nicht durch Überimpfen auf Meerschweinchen, wie es von Nathan geschehen sei, erbracht werden könne; denn entweder finde eine Entwickelung von mehr oder weniger zahlreichen Tuberkeln auf der Pleura statt: Dann handele es sich um eine selbständige Entzündung der Pleura und es könnten Tuberkulosebazillen in das Exsudat gelangen. Wenn aber ein tuberkulöser Herd der Pleura nur sehr nahe im Lungengewebe sitze, wie das sehr häufig für den Primäraffekt zuträfe, so entstehe zwar auch ein Exsudat, dessen Überimpfung aber ein negatives Ergebnis zeitigen müsse. Neuland kommt zu dem Schluß, daß durchaus nicht jede seröse Pleuritis auf Tuberkulose beruht, daß aber andererseits der Zusammenhang einer großen Anzahl von serösen Pleuritiden mit der Tuberkulose nicht geleugnet werden kann, daß vor allem aber nicht jede Pleuritis, die bei einem tuberkulinpositiven und besonders älteren Kinde auftritt, als der Ausdruck einer Tuberkulose angesehen werden darf. Als Beweis führt er an, daß bei 24 Kindern, die zur Zeit der Erkrankung

tuberkulinpositiv waren, nach 1—10 Jahren völlige Gesundheit gefunden wurde. Nobécourt sowohl als auch Reyher sind davon überzeugt, daß durchaus nicht immer die serofibrinösen Exsudate tuberkulösen Ursprungs sind; letzterer findet unter 26 Fällen von Pleuritis mediastinalis nur viermal Tuberkulose als Veranlassung des serösen Ergusses. Sehr berechtigt scheint uns der Einwurf Wirthgens zu sein, daß bei alten obsoleten Herden sehr wohl eine pneumonische Pleuritis entstehen kann, die mit der Tuberkulose nichts zu tun hat. Ihm ist allerdings bei positivem Ausfall der Tuberkulinreaktion die Pleuritis tuberculosa wahrscheinlich, selbst wenn alle Proben, die mit dem Exsudat angestellt werden, negativ sind. Wenn man früher der tuberkulösen Aetiologie gegenüber den Einwand erhob, daß die Kinder, die eine Pleuritis serosa durchgemacht hatten, nur in einem geringen Prozentsatz an Lungentuberkulose erkrankt sind (worauf auch Neuland hinweist), so war er nach der Meinung von Finkelstein und Huber nur solange von Gewicht, wie man die Lungentuberkulose auch des Kindes für eine meist fortschreitende, bösartige Krankheit hielt und die in Wirklichkeit weitgehende Heilbarkeit des primären und sekundären Stadiums nicht kannte, während uns heute die Methoden Röntgens und v. Pirquets instand setzen, diese Zustände klar zu übersehen.

Ja, wir möchten geradezu diesen Hinweis darauf, daß die kindlichen Pleuritiker häufig von der Lungentuberkulose verschont bleiben, mit der tuberkulösen Aetiologie des serösen Exsudats erklären. Hierauf kommen wir jedoch noch an anderer Stelle zusprechen.

Eine andere Gruppe von Untersuchern stellt bei den serösen Pleuraexsudaten des Kindesalters gerade die ursächliche Bedeutung der Tuberkulose in der Vorder-

grund. Pirquet ist der Meinung, daß bei positivem Ausfall der Tuberkulinprobe die Pleuritis mit Wahrscheinlichkeit eine tuberkulöse Aetiologie hat. Wenn wir uns diese Meinung zu eigen machen, so finden wir sowohl bei Nahagara als auch bei Graham eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung und müssen bei dem einen in 72%, bei dem anderen in 84% die Tuberkulose als Veranlassung des Exsudates ansehen. Hamburger sagt im Handbuch der Kinderkrankheiten: „Die häufigste tuberkulöse Pleuraerkrankung ist die Pleuritis serosa; sie ist nach unseren Erfahrungen, die mit denen anderer Autoren übereinstimmen, so gut wie immer tuberkulöser Natur." Der nahe Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Pleuritis serosa ergebe sich daraus, daß die wenigen 2—3jährigen Kinder mit exsudativer Pleuritis ausnahmslos auf Tuberkulin reagierten, obwohl ja höchstens $^1/_3$ hätte reagieren sollen. Auch Köster ist davon überzeugt, daß die Pleuritis meist der Ausdruck einer tuberkulösen Infektion ist, selbst wenn sich in den Lungen und anderen Organen keine sicheren Anzeichen der Tuberkulose feststellen lassen; er fand nämlich, daß in sicher tuberkulösen Pleuraergüssen oder solchen, die bei Personen mit deutlichen sonstigen tuberkulösen Veränderungen auftraten, die Zellen in 80% so gut wie ausschließlich kleine Lymphocyten waren, was auch nach Ylppö, Pirquet, Knauer ein eindeutiger Befund bei tuberkulöser Pleuritis ist. Es fiel ihm ferner auf, daß bei den Fällen mit unbestimmter Aetiologie oder den sogenannten idiopathischen Ergüssen ebenfalls überwiegend oder ausschließlich Lymphocyten vorhanden waren. Speziell bei Pleuritis mediastinalis finden Knüsli und auch Frick in den meisten Fällen die Tuberkulose als Ursache des Ergusses, ersterer sogar in allen seinen

Fällen. Knauer sah bei keinem Kinde mit Pleuritis exsudativa einen negativen Ausfall der Pirquetschen Reaktion. Damit ist ihm natürlich nicht die tuberkulöse Aetiologie des Ergusses erwiesen, aber er kann Scharlach, Rheumatismus, Masern, Pneumonien und anderes mehr nur für einen äußerst geringen Prozentsatz der serösen Ergüsse verantwortlich machen. Speziell bei Masern sei eine seröse Pleuritis fast immer tuberkulös, da besonders bei dieser Krankheit eine latente Tuberkulose gern aufflamme. Auf Grund seiner Untersuchungen an einem sehr großen Material, das den Fehler der kleinen Zahl wegläßt, kommt Mazzeo zu dem Resultat, daß die Pleuritis serosa eine sekundäre Manifestation einer tuberkulösen Infektion darstellt. Unter seinen 227 Fällen von Pleuritis exsudativa fand er bei 188 mit der Tuberkulinprobe geprüften Patienten 159 positive Ergebnisse, das sind 81,91%. Allerdings kann man auch hier wieder nicht den positiven Ausfall der Reaktion als beweisend betrachten, aber an den Befunden Mazzeos ist auffallend, daß die größte Häufigkeit der positiven Reaktionen Kinder im Alter von 2 und 6 Jahren betraf, wo doch die Durchseuchung mit Tuberkulose noch nicht so stark zu sein pflegt. Eine sehr extreme Stellung zur Aetiologie der serösen Pleuraexsudate im Kindesalter nehmen Nobel und Steinebach ein. Sie halten alle Fälle von seröser Pleuritis bei positivem Ausfall der Tuberkulinreaktion für die Folgeerscheinungen einer Tuberkulose. Die Minderzahl dieser Ergüsse sei durch Rheumatismus, Typhus und anderes veranlaßt, alle anderen Fälle hätten eine tuberkulöse Aetiologie, weil sie in 78 Fällen keinen einzigen Faktor nicht tuberkulöser Art fanden. Eine Mittelstellung zwischen den Befunden Mazzeos und denen von Nobel und Steinebach nehmen die

Ergebnisse H u b e r s ein. Er macht folgende Zusammenstellung:

	Anzahl der Fälle	Anzahl der positiven Tuberkulin-Reaktionen
1. Sichere paratuberkulöse Pleuritis		
a) bei Lungentuberkulose oder Bronchialdrüsentuberkulose	20	20
b) bei Peritonitis und Pericarditis	6	6
2. Idiopathische Pleuritis		
a) mit für paratuberkulöse Erkrankung sprechender Fieberkurve	84	78
b) mit für parapneumonische Erkrankung sprechender Fieberkurve	2	—
3. Pleuritis serosa im Anschluß an Angina, Rhinopharyngitis		
a) mit für paratuberkulöse Erkrankung sprechender Fieberkurve	21	21
b) Pleuritis serosa bei Polyarthritis rheumatica	3	3
4. Parapneumonische Pleuritis		
a) mit für paratuberkulöse Erkrankung typischer Fieberkurve	7	7
b) mit für parapneumonische Erkrankung typischer Fieberkurve	23	5
5. Metapneumonische Pleuritis		
a) mit für paratuberkulöse Erkrankung typischer Fieberkurve	—	—
b) mit für metapneumonische Erkrankung typischer Fieberkurve	3	3
6. Interlobäre Pleuritis		
a) mit für paratuberkulöse Erkrankung typischer Kurve	8	8
b) mit für parapneumonische oder metapneumonische Erkrankung typischer Fieberkurve	12	1

Bemerkenswert ist hier der hohe Prozentsatz der positiven Tuberkulinreaktionen bei den idiopathischen Fällen (92,8%), die auch nach ihrer Kurve auf die

paratuberkulöse Aetiologie hindeuten. Wahrscheinlich sei die Zahl aber noch zu niedrig, da in der ersten Zeit nur Kutanproben, nicht aber Intrakutanproben gemacht worden seien. Wenn man das berücksichtigt, muß man Hubers Ansicht beitreten, der mindestens 94% der idiopathischen Pleuritiden als Folge einer Tuberkulose ansieht.

Finkelstein und Huber meinen, daß an dem Bestehen enger Beziehungen zwischen selbständiger Pleuritis und Tuberkulose von jeher niemand gezweifelt habe. Der Standpunkt der Neueren sei zweifellos der richtige. Für die endgültige Stellungnahme sei das Ergebnis der Tuberkulinproben von Bedeutung. Sie fanden in 61 Fällen einen positiven Ausfall der Petruschkyschen Reaktion, die an 69 Kindern mit idiopathischer Pleuritis angestellt wurde. Das Ergebnis entspricht einer Prozentzahl von 88,9. Unter diesen Fällen war bei Kindern unter 6 Jahren nur einmal ein negativer Ausfall der Reaktion zu finden, 16 waren positiv, also 94,1%. Bei einer anderen Gruppe von 16 Kindern, von denen 11 noch nicht 6 Jahre alt waren, fanden sie neben der Pleuritis die Zeichen eines akuten Rachenkatarrhs. Alle Kinder zeigten einen positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion. Wenn man beide Gruppen zusammen nimmt, ergeben sich bei 85 Fällen 77 positive Reaktionen, d. h. 90,7%. Bei der Betrachtung nur der Kinder unter 6 Jahren, die ja auch in unserem Material den Hauptkontingent darstellen, findet man bei 28 serösen Pleuritiden 27 mal den positiven Petruschky = 96,4%. Auffallend ist an dieser Zusammenstellung die positive Reaktion bei sämtlichen Fällen, die neben der Pleuritis noch Erkrankungen des Nasenrachenraumes aufweisen. Auf Grund besonders dieses letzteren Ergebnisses kommen sie zu dem Schluß, daß es

bei Kindern außer der rheumatischen keine seröse Pleuritis gibt, die nicht durch eine Erkrankung der Lunge, sei sie tuberkulös oder akut entzündlich, hervorgerufen ist. Allenfalls sei noch ein Drüsen- oder Knochenherd verantwortlich zu machen. Diese Entstehung ist ihnen immer wahrscheinlich, wenn es im Verlauf von Masern, Grippe und anderen Krankheiten zu einem serösen Erguß der Pleurahöhle kommt, selbst wenn in den Brustorganen kein Primärherd klinisch nachweisbar ist.

Das Material der Bonner Kinderklinik umfaßt 12 Fälle von Pleuritis serosa, bei denen man Pneumonie, Scharlach, Typhus u. a. m. ausschließen kann. (Die Auszüge der Krankengeschichten folgen am Schluß der Arbeit.)

Schon beim 1. Fall, der ein ungefähr 5jähriges Kind betrifft, können wir nicht umhin, auf Grund der Anfangserscheinungen, des Befundes und des positiven Ausfalls der Piquetschen Reaktion eine Tuberkulose als auslösenden Faktor der exsudativen Pleuritis anzunehmen. Die Anfangserscheinungen, die wir in mehr oder weniger ausgesprochener Form bei fast allen unseren Patienten finden, bestehen hier in schlechtem Appetit, Untertemperaturen, Abgeschlagenheit und Müdigkeit. Allerdings müssen wir die Einschränkung machen, daß die Untertemperaturen nicht so charakteristisch sind, daß vielmehr in den meisten Fällen abendliche Temperatursteigerungen oder auch ganz plötzliches hohes Fieber, das sich bis zur völligen Entleerung oder Resorption des Exsudates auf dieser Höhe halten kann, bei der tuberkulösen Pleuritis zu finden sind. Der schlechte Allgemeinzustand, die mäßige Durchblutung von Haut und Schleimhäuten, die langen Wimpern, die Drüsenschwellungen deuten ganz klar auf Tuberkulose hin. Der Befund über dem Thorax zeigt in der Haupt-

sache die Erscheinungen des Exsudates. Vor allem glauben wir auf Grund des positiven Ausfalls der Piquetschen Reaktion eine Tuberkulose annehmen zu müssen. Auch der gute Verlauf und die schnelle Restresorption nach der Punktion, die nach Mayerhofer, Huber, Finkelstein und anderen für die tuberkulöse Aetiologie sprechen, sind Zeichen dafür, daß es sich um Tuberkulose handelt.

Im zweiten Fall haben wir neben der sehr verdächtigen Familienanamnese vor allem den Husten und die Temperaturen, die wir soeben als häufige Initialsymptome der tuberkulösen Pleuritis bezeichneten. Der übrige Befunde ist nicht ganz so charakteristisch wie bei Fall 1, doch sind wir nach dem weiteren Verlauf und dem positiven Ausfall der Tuberkulinprobe wohl berechtigt, eine Tuberkulose für das Auftreten des Pleuraergusses verantwortlich zu machen.

Fall 3 würde uns nach dem Beginn, dem Allgemeinbefund und dem Verlauf, vielleicht die Annahme einer tuberkulösen Aetiologie gestatten. Wenn wir mit Nobel und Steinebach jede seröse Pleuritis, die anscheinend nicht durch andere Erkrankungen von bestimmten Umrissen, wie Pneumonie, Rheumatismus und ähnliches hervorgerufen ist, aber eine positive Tuberkulinreaktion zeigt, als tuberkulös betrachten, so dürften wir im allgemeinen doch zu weit gehen, wenn wir auch die tuberkulinnegativen Fälle hinzurechneten. Und doch möchte man eventuell in diesem Fall an der tuberkulösen Aetiologie festhalten; denn die ersten Krankheitserscheinungen bestehen ja erst seit zwei Tagen, und da kann ja die Tuberkulinreaktion nicht positiv sein (Peyrer fand als frühesten Termin bei einem 7jährigen Knaben 7—8 Tage nach der Erstansteckung eine subkutane Reaktion, und zwar erst auf die ungeheure

Menge von 100 mg Alttuberkulin. Zitiert nach Redecker). Auch der günstige Verlauf und das schnelle Abklingen der Pleuritis nach Entleerung des Exsudates in kaum einem Monat läßt uns in diesem Falle von idiopathischer Pleuritis die tuberkulöse Aetiologie für wahrscheinlich halten. Wir stützen uns hierbei auch in etwa auf den Hinweis Steinerts, daß man immer an eine Manifestation des Primärstadiums denken muß, wenn bei Kindern die Diagnose auf Lungen- und Rippenfellentzündung gestellt wird. Es muß zugegeben werden, daß hier vielleicht ein oder mehrere bronchopneumonische Herde als Ursache des Ergusses in Frage kommen. Finkelstein und Huber glauben, daß bei einer kleinen Gruppe von primären Pleuritiden das Exsudat durch derartige kleinste, nicht feststellbare Herde hervorgerufen werden kann; sie fanden unter 8 derartigen Fällen diese Annahme bestätigt. Aber ebenso wie man nicht berechtigt ist, bei positivem Ausfall einer Tuberkulinprobe mit Sicherheit eine tuberkulöse Veranlassung des Ergusses anzunehmen, ebenso können wir auch nicht bei einer negativen Probe eine spezifische Aetiologie ganz von der Hand weisen.

Auch der Fall 4 betrifft ein beinahe 5jähriges Kind, in dessen Anamnese (Luftröhrenkatarrh mit Lungenentzündung) wir die tuberkulöse Infektion vermuten können. Der Befund, der an dem etwas blassen Kinde mit ziemlich erheblichen Drüsenschwellungen am Hals und in den Achseln erhoben wurde, macht uns die Tuberkulose wahrscheinlich. Vielleicht ist aber die Vermutung, daß in der Anamnese eine Tuberkulose anzunehmen ist, doch nicht ganz gerechtfertigt; denn zu Beginn der Krankenhausbehandlung ist die Kutanreaktion noch negativ, obgleich die in der Vorgeschichte angegebene Lungenerkrankung schon 3 Monate zurückliegt. Ob nun die In-

fektion doch schon von dieser Zeit her datiert, oder ob sie erst zu Beginn dieser Erkrankung eingetreten ist und die damalige Affektion vielleicht nur einen „locus minoris resistentiae" geschaffen hat, ist letzten Endes gleichgültig; denn die Reaktion wird nach 11 Tagen noch einmal geprüft und mit ++ positiv befunden. Auch die Entlassung als geheilt gibt eine Stütze für die Annahme einer tuberkulösen Aetiologie.

Der Fall 5 ist einer von jenen, bei denen wir trotz des negativen Ausfalls der Kutanreaktion eine Tuberkulose vielleicht des Primärstadiums annehmen dürfen. Hier bestimmt uns vor allem der Befund des fast rein lymphocytären Exsudates zu der Annahme. Eine Pneumonie bezw. Bronchopneumonie könnte zwar auch nach Beginn und Verlauf — der erneute Temperaturanstieg, das Knisterrasseln — ursächlich in Frage kommen, aber nach den meisten Autoren ist der Lymphozytenbefund im Exsudat charakteristisch genug, um die Diagnose zu rechtfertigen.

Bei der 13jährigen Patientin des Falles 6 ist wohl kein Zweifel an dem tuberkulösen Ursprung des Exsudates möglich. Die positive Perkutanprobe, die ja in diesem Alter auch nicht mehr viel besagt, wäre hier wohl vollkommen zu entbehren, da auch der vom Chirurgen erhobene Befund der Spondylitis tuberculosa die Diagnose erhärtet. Auch der übrige Befund und Verlauf sowie der gute Allgemeinzustand nach der Resorption des Exsudates machen eine tuberkulöse Pleuritis wahrscheinlich.

Fall 7 betrifft ein blasses, zartes, etwa $2^1/_2$ Jahre altes Kind, das seit fast 3 Monaten kränkelt. Vom Arzt wurde es wegen pleuritischer Prozesse, die nach einer anfänglich diagnostizierten Pneumonie auftraten, vor allem aber wegen der sehr unregelmäßigen

Temperaturen zwecks Differentialdiagnose zwischen Pneumonia chronica und Tuberkulose zur Klinik geschickt. Wir glauben auf Grund des Gesagten eine Tuberkulose diagnostizieren zu müssen, womit auch das Pleuraexsudat hinsichtlich seiner Aetiologie bestimmt wäre. Der positive Ausfall der Perkutanprobe in diesem jugendlichen Alter stützt die Diagnose wesentlich. Das anfangs sterile Exsudat wird später eitrig. (Sekundärinfektion?) Wenn sich trotzdem das Kind verhältnismäßig schnell erholt, so wäre auch das im Sinne einer spezifischen Infektion zu verwerten.

Fall 8 betrifft wiederum ein 5jähriges Kind. Wenn nicht schon die seit einiger Zeit bestehende tuberkulöse Erkrankung der Wirbelsäule uns so bestimmt auf den tuberkulösen Ursprung des Ergusses in den Pleuraraum hinwiese, würden wir doch wohl wegen des schlechten Allgemeinzustandes und der positiven Tuberkulinprobe eine Infektion mit dem Kochschen Bazillus annehmen dürfen.

Fall 9 zeigt uns einen Knaben in einem Alter, wo wir den positiven Ausfall einer Tuberkulinprobe sehr vorsichtig verwerten würden. In diesem Falle sind wir nicht darauf angewiesen, denn das Kind zeigt seit einiger Zeit die charakteristischen Symptome der Lungentuberkulose: Müdigkeit, Nachtschweiß, abendliche Temperatursteigerungen, Husten und Appetitlosigkeit, Symptome, die vor allem bei einem so kräftigen, athletisch gebauten Knaben um so eindeutiger sind. Auch hier erfolgt die Abheilung der Pleuritis in knapp einem Monat. Vor allem fällt auch die schnelle Besserung des Allgemeinbefindens auf, nachdem das Schlimmste überstanden ist.

Die Familienanamnese unseres 10. Falles, der einen etwa 4jährigen Knaben betrifft, läßt uns schon an

Tuberkulose denken. Seine eigene Vorgeschichte ist nicht weniger eindeutig. Die in demselben Jahre durchgemachte Lungenerkrankung, der starke Husten und die Nachtschweiße weisen auf eine spezifische Erkrankung hin. Auch der Befund, der an dem kümmerlich entwickelten Kind, das die Zeichen der überstandenen Rachitis aufweist, erhärtet die durch den mit ++ positiv bezeichneten Ausfall der Moroschen Probe gesicherte Diagnose. Leider muß das Kind schon nach zweitägigem Aufenthalt aus der Klinik entlassen werden, sodaß bezüglich der Abheilung der Pleuraentzündung nichts gesagt werden kann.

Fall 11 zeigt eine für idiopathische Pleuritis typische Anamnese: In der Familie mehrere Fälle von Tuberkulose, das Kind selbst, das sich in ganz gutem Allgemeinzustand befindet, erkrankt plötzlich mit Fieber und Husten. Der Hausarzt stellt Pleuritis fest. Der positive Ausfall der Tuberkulinprobe bestätigt unseren Verdacht, daß die Tuberkulose den Anlaß zur Pleuritis gab. Nach knapp einem Monat befindet sich das Kind, wie wir das in unseren Fällen so häufig sehen, auf dem Wege zur Besserung. Da tritt als Komplikation das infektiöse Exanthem (Scarlatina) auf, das den Jungen in seinem Befinden natürlich wieder etwas zurückwirft. Bei der Enlassung besteht nur noch ein kleiner Rest des Exsudates, der der Punktion nicht mehr zugängig ist und sich wohl bald resorbieren wird. Wir glauben an der Annahme einer spezifischen Ursache des Ergusses festhalten zu müssen.

Fall 12 läßt uns schon durch seine Familienanamnese an die Wahrscheinlichkeit einer Tuberkulose denken. Seine eigene Vorgeschichte, in der plötzlicher Fieberanstieg, Schwitzen und Abmagerung erwähnt werden, bestätigt uns in unserer Annahme. Diesesmal hilft auch

die Röntgenaufnahme mit, das Krankheitsbild zu deuten: Lateral vom rechten Hilus befindet sich ein kleiner, weicher Schattenfleck, den wir wohl als den auslösenden tuberkulösen Herd ansehen dürfen. Auch in diesem Falle tritt nach kurzer Zeit Heilung der Pleuritis und Besserung des Allgemeinbefindens ein.

Werfen wir nun noch einen Blick zurück auf die ganze Reihe unserer Fälle, so fällt uns vor allem das jugendliche Alter der Mehrzahl unserer Patienten auf; nur zwei von ihnen sind älter als 6 Jahre, und bei diesen scheint uns die tuberkulöse Aetiologie ihrer Krankheit außer allem Zweifel zu stehen. Bei der Gruppe der Kinder unter 6 Jahren ist die hohe Zahl der 5jährigen auffallend. Das möchten wir damit erklären, daß relativ die meisten Kinder im Alter von 5 Jahren in den letzten zwei Jahren Infiltrierungen durchgemacht haben (Redecker), die einen serösen Pleuraerguß zur Folge haben können. Gerade die Pleuritiden dieses Lebensalters sind auch wohl von Mayerhofer gemeint, wenn er von den „klassischen Pleuritiden" spricht, die so häufig als idiopathisch bezeichnet werden. Zusammenfassend möchten wir sagen, daß wohl alle Pleuritiden, bei denen wir andere aetiologische Faktoren einer exsudativen Rippenfellentzündung — wie Pneumonie, Typhus, Rheumatismus — ausschließen können, wohl durch eine Tuberkulose hervorgerufen sind.

II. Wie wir im vorhergehenden Abschnitt gesehen haben, spielt die Lungentuberkulose die wichtigste Rolle bei der Entstehung von serösen Pleuritiden. Wenn wir mit Mayerhofer annehmen, daß „tuberkulöse Lungenerkrankungen jeder Art und jeden Stadiums nur selten ganz ohne irgend einen Einfluß auf die Pleura

bleiben", so könnten wir theoretisch wohl auch meist als erstes Zeichen der Tuberkulose das seröse Exsudat erwarten, dessen Erkennung für die Frühdiagnose der Tuberkulose ja von außerordentlicher Bedeutung wäre. Der Beginn einer Primärtuberkulose oder auch die Eruption des sekundären Stadiums, zwei Formen, die ja meist im Kindesalter auftreten, könnte in manchen Fällen dadurch genau festgelegt werden. Vor allem der tuberkulöse Primärherd, der ja meist subpleural gelegen ist, macht durch collaterale Entzündung die seröse Pleuritis, die sich allerdings meist nicht durch ein großes Exsudat kund zu tun pflegt. Die geringe Menge des Exsudates im Primärstadium läßt sehr häufig die manchmal recht leichten Allgemein- und Lokalerscheinungen übersehen, die dann als Grippe oder Rippenfellreizung vom Arzt gedeutet werden, während eine größere Menge von Exsudat den Verdacht einer Tuberkulose erregen würde. Das ist auch der Grund dafür, daß dann die Pleuritis serosa nicht als erstes Zeichen der spezifischen Infektion besonders des Primärstadiums erkannt wird, was doch häufig der Fall ist.

Hamburger beobachtet zum Beispiel, daß vorher ganz gesunde Kinder plötzlich an einer serösen Rippenfellentzündung erkranken, die er auf eine vom Primäraffekt ausgehende Entzündung zurückführt. Auch bei Hillers, 24 Fällen von sicher tuberkulöser Pleuritis, können wir immer die Pleuritis als das erste Zeichen der Tuberkulose auffassen. Ähnliches sehen wir bei Nobel und Steinebach; in 14 Fällen deutet ihnen schon die Anamnese auf die tuberkulöse Infektion hin, während bei 78 Patienten 59 mal die erste Manifestation der Tuberkulose das Pleurasudat ist. Sehr interessant ist die Stellungnahme Hubers zu dieser Frage. Wie wir schon im ersten Kapitel gesehen haben, ver-

weist er alle Fälle von Pleuritis idiopathica, die nach einem Katarrh der oberen Luftwege auftreten, in die tuberkulöse Rubrik, sodaß also in allen diesen Fällen die Pleuritis ihn erst auf die Tuberkulose hinweist. Er macht auch auf den Hinweis von Pauwitz aufmerksam, daß die meisten seiner tuberkulös Kranken kurz vor Beginn der aktiven Erscheinungen der Lungentuberkulose ihre Pleuritis durchgemacht hätten. Schröder habe unter 1000 Fällen von Lungentuberkulose 285 mal die Angabe bekommen, daß eine Pleuritis als erste Erscheinung vorangegangen sei. Grauer berichtet über 26 Fälle von Pleuritis exsudativa, die als Ersterscheinung einer Tuberculosa pulmonum oder ganz im Anfang derselben aufgetreten sei. Wenn diese Angaben auch nicht voll ausgewertet werden dürfen, weil sie anscheinend an Erwachsenen oder einem gemischten Material erhoben wurden, so sind sie doch ein deutlicher Hinweis allgemeiner Art. Auch die Liebermeister'sche Schule ist der Ansicht, „daß diese primären tuberkulösen Pleuritiden fast immer schon ein Frühsymptom der tuberkulösen Infektion sind"; Steinert sagt: „Häufig traten mir Fälle entgegen, in deren Anamnese eine Rippenfellentzündung als erste Krankheitserscheinung angegeben ist, und die nach mehr oder weniger langer Zeit, oft erst nach Jahren, wegen einer tuberkulösen Lungenerkrankung in Behandlung kamen. Es handelt sich hier um Initialpleuritiden, bei denen die Serosaentzündung das erste Symptom einer vielleicht erst später in den Vordergrund tretenden Lungenphthise ist." Die tuberkulöse Aetiologie der anamnestisch angegebenen Rippenfellentzündung werde allerdings erst durch die später hervortretende Lungenphthise wahrscheinlich gemacht. In mehr als der Hälfte der Fälle Finkelsteins und Hubers setzte die Pleuritis ganz

akut nach Art einer Pneumonie ein, sodaß die Angehörigen den Tag des Beginnes bestimmt bezeichnen konnten. „Bei den mit akuten Katarrhen einhergehenden Fällen scheine es, als ob die Pleuritis sich hier als Reaktion eines tuberkulösen Herdes auf unspezifische Reizung hin entwickelte“ und damit zum ersten Anzeichen dafür wird, daß eine Infektion durch den Kochschen Bazillus vorliegt.

Sehr viele der in diesem Kapitel zitierten Autoren, die als erstes Zeichen der Tuberkulose die initiale Pleuritis feststellten, denken dabei wohl in erster Linie an das Primärstadium. Die Annahme liegt nahe, daß in diesem Stadium der Tuberkulose die Pleuritis besonders gern zum Verräter der hinter ihr sich verbergenden ernsteren Erkrankung wird, aber auch im Sekundärstadium ist die Pleuritis manchmal das erste Zeichen der Tuberkulose. Daß sehr viele Tuberkulosen des Primärstadiums überhaupt nicht als solche erkannt werden, ist eine bekannte Tatsache und erhellt auch leicht daraus, daß die Tuberkulinreaktionen bei fast allen Individuen, die das Kindesalter hinter sich haben, positiv ausfallen, obwohl sich die Träger durchaus nicht bewußt sind, je tuberkulös erkrankt gewesen zu sein. In diesen Fällen ist natürlich die Manifestation der Sekundärtuberkulose durch eine initiale Pleuritis leicht erklärlich. Diese „klassische Pleuritis“ Mayerhofers, die meist von einem ausgesprochen serösen Exsudat gefolgt ist, kann als Reaktion einer ganzen Pleurahälfte auf eine hämatogene Aussaat oder vielleicht öfter auf kreisende Toxine oder vielleicht am häufigsten als allergische Reaktion entstehen. In diesen Fällen wäre also die Pleuritis nur dann das erste Zeichen der Infektion, wenn das Primärstadium unbemerkt vorübergegangen ist. Steinert hält die Pleuritis des Sekun-

därstadiums für den Ausdruck eines akuten Schubs, wenn die tuberkulöse Aetiologie festgestellt wird. Die vorwiegende Lokalisation im Interlobärspalt, die allerdings von anderen Autoren durchaus nicht so betont wird, lasse vermuten, daß die Recidive durch Reaktivierung des Lungenprimäraffektes ausgelöst werden.

Im tertiären Stadium kommen natürlich die Pleuritiden kaum als erstes Anzeichen der Tuberkulose in Betracht; sie sind dort meist mit groben Strang- und Schwartenbildungen vergesellschaftet und bedeuten fast immer einen akuten Schub.

Sehen wir unter diesem Gesichtswinkel die Fälle unserer Klinik durch, so müssen auch wir feststellen, daß die meisten unserer Pleuritiden erst durch ihr Erscheinen den Verdacht auf Tuberkulose wecken.

Bei Fall 1 deuten in etwa die Familienanamnese und die dem Erguß vorangehenden allgemeinen Erscheinungen der Appetitlosigkeit, Abmagerung und Müdigkeit auf eine spezifische Infektion hin, aber erst durch die Pleurapunktion wird der Verdacht zur Gewißheit.

Auch bei Fall 2 ist noch keine Tuberkulose diagnostiziert worden. Es sind zwar in der Familie Fälle von Tuberkulose vorgekommen, die einen Verdacht auf diese Infektion beim Auftreten der für Tuberkulose charakteristischen Symptome des Fiebers und Hustens hätten erwecken können, doch die Diagnose wird erst durch das Auftreten des serösen Ergusses gestellt.

Wenn unsere Annahme, daß auch im Fall 3 die Tuberkulose das seröse Exsudat hervorgerufen hat, richtig ist, so ist dieser Fall geradezu ein Schulbeispiel dafür, daß durch das Auftreten einer serösen Pleuritis das 1. Zeichen einer tuberkulösen Infektion gegeben ist. Bei diesem ungefähr 3jährigen Kind besteht nur der starke Husten als Zeichen irgendeines krankhaften

Prozesses; die Differentialdiagnose zwischen z. B. Pertusis, Bronchitis, Pneumonie, Tuberkulose bleibt offen. Nun besteht aber in der Anamnese der höchst verdächtige Hinweis auf einen vor drei Monaten durchgemachten Anfall von Lungenentzündung. Das Wort „Anfall" darf wohl als Zeichen dafür gelten, daß die Diagnose damals nicht mit unbedingter Sicherheit gestellt wurde. Wir nehmen an, daß es sich um eine wenig ausgesprochene Äußerung einer primären Infektion mit Tuberkulose handelte, daß als erstes Zeichen dieser speziellen Infektion aber die seröse Pleuritis auftritt. Aus diesem Fall ersehen wir klar die große Bedeutung, die das Auftreten eines Pleuraergusses für die Frühdiagnose der kindlichen Tuberkulose haben kann, wenn die Tuberkulinproben noch negativ sind. Eisler glaubt, daß der Nachweis einer interlobären Haarlinie im selben Maße für die Tuberkulose beweisend sei, wie der positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion. Ist nicht der Gedanke sehr naheliegend, die Voraussetzung zum Auftreten einer solchen Haarlinie, nämlich die Pleuritis, in größerem Maße zur Frühdiagnose der Tuberkulose heranzuziehen!

Wir hatten im vorangehenden Kapitel die Frage, ob bei Fall 4 der positive Ausfall der Tuberkulinprobe durch die in der Anamnese angegebene Lungenerkrankung oder die seit acht Tagen vor der Einlieferung bestehenden Luftröhren- und Lungenerscheinungen hervorgerufen sei, offen gelassen, da erst 10 Tage nach der Aufnahme der Pirquet positiv wurde. Dadurch scheint uns dieser Fall ähnlich dem vorangehenden 3. Fall gewürdigt werden zu müssen; auch hier wird, vor allem, da die Familienanamnese und die eigene Vorgeschichte bis etwa drei Monate vor Aufnahme des Kindes keinen Anhalt für eine tuberkulöse Infektion er-

geben, die Lungenerkrankung erst durch die Pleuritis serosa als tuberkulös entlarvt.

Die Diagnose des Falles 5 hatten wir durch den Befund der für eine spezifische Infektion charakteristischen Lymphocyten in dem Exsudat stellen zu müssen geglaubt. Neben diesem typischen Befund ist aber auch das Auftreten des Exsudats in dieser Richtung verwertet worden, das hier nach ganz undeutlichen Allgemeinerscheinungen ohne charakteristische Anamnese bezüglich Familie und eigener Krankheiten als erste Erscheinung der Tuberkulose auftritt.

Da wir annehmen, daß eine tuberkulöse Affektion der Wirbel oder anderer Knochen, wie sie bei unserem Fall 6 vorliegt, meist von einem Lungenherd ausgeht, dürfen wir das bei diesem Kinde auftretende Exsudat wohl als Folgeerscheinung des Sekundärstadiums der Lungentuberkulose auffassen. Die Vorgeschichte, in der plötzliche Temperaturen, Mattigkeit, starkes Schwitzen und trockener Husten erwähnt werden, läßt den Verdacht auf Tuberkulose gleich aufkommen, der aber erst durch das Auftreten des serösen Pleuraergusses als erstes deutliches Zeichen der Lungentuberkulose gerechtfertigt wird. So wäre also in diesem Fall neben der Wirbelkaries die Pleuritis erstes Zeichen einer Tuberkulose des Sekundärstadiums.

Wir dürften wohl nicht fehlgehen, wenn wir im Falle 7 das seit drei Monaten bestehende Kränkeln des etwa $2^1/_2$ Jahre alten Kindes als durch Tuberkulose veranlaßt ansehen, obwohl diese Diagnose draußen nicht gestellt war, sondern der behandelnde Arzt an eine Unterlappenpneumonie gedacht hatte, die vielleicht ein primärtuberkulöser Herd war. Erst nach der Einlieferung in die Klinik wird die Probepunktion gemacht, die ein seröses Exsudat zu Tage fördert. Der seröse

Erguß war also das erste Anzeichen einer Lungentuberkulose, die auch durch den positiven Ausfall der Tuberkulinprobe sichergestellt wird.

Eine Pleuritis des Sekundärstadiums sehen wir wiederum im Fall 8. Das etwa 5jährige Kind wurde ungefähr ein halbes Jahr vor der Aufnahme wegen einer tuberkulösen Spondylitis in der chirurgischen Klinik behandelt. Nach der Anamnese scheint das Primärstadium der Tuberkulose, deren Äußerung ja wohl in dem Auftreten der Spondylitis liegt, ganz unbemerkt geblieben zu sein. Da kommt es nach einiger Zeit unter Fieber, Erbrechen und Seitenstechen zu dem Erguß als erstem Zeichen des Lungenprozesses. In diesem Fall ist die Pleuritis zwar nicht die erste Manifestation der Tuberkulose überhaupt, wohl aber der tuberkulösen Lungenerkrankung.

Der 10jährige Knabe unseres Falles 9 klagte schon seit längerer Zeit über Appetitlosigkeit, Müdigkeit und Husten, ohne daß die Diagnose auf Tuberkulose gestellt wurde. Das Auftreten der serösen Rippenfellentzündung erst wirft ein helles Licht auf diesen unklaren Krankheitszustand. Die spezifische Aetiologie des im Vordergrund der ersten Erscheinungen stehenden Pleuraexsudates wird dann noch durch die Morosche Probe sichergestellt.

Immer wieder finden wir in unseren Krankenblättern die anamnestische, meist als pneumonisch gedeutete Lungenerkrankung, von der sich das Kind nicht so recht erholen kann. Auch für den 4jährigen Knaben des Falles 10, der nach dem Abklingen seiner Lungenerscheinungen dauernd hustet, nachts stark schwitzt und an Gewicht abnimmt, trifft das zu. Diese Symptome sind gewiß in einer bestimmten Richtung verdächtig, die Diagnose, daß eine spezifische Erkrankung vorliegt,

wird jedoch erst durch das Auftreten der serösen Pleuritis im Verein mit dem positiven Ausfall der Moroschen Probe sichergestellt.

Im Gegensatz zu dem vorstehenden Fall erkrankt der lang aufgeschossene Knabe unseres 11. Falles akut mit Fieber, Husten und so deutlichen primären Pleuraerscheinungen, daß der Arzt ihn unter der Diagnose Pleuritis in die Klinik schickt, wo dieses erste Zeichen der tuberkulösen Infektion noch durch den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion eine Erhärtung bezüglich der Aetiologie der Erkrankung erfährt.

Die Röntgenaufnahme des sechsjährigen Knaben unseres Falles 12 zeigt einen aktiven tuberkulösen Lungenherd, wodurch die Krankheitserscheinungen, die in plötzlichem hohen Fieber, Schmerzen in der Seite und Abmagerung bestanden, hinsichtlich ihrer Aetiologie erklärt wären. Daß der Knabe aber so ein starkes Durstgefühl hatte, können wir uns nicht durch den angeblich einmaligen Temperaturanstieg erklären, sondern wir müssen den Grund hierfür in der beginnenden Exsudation in den Pleuraräumen suchen, die somit auch hier eines der ersten Zeichen für die Lungentuberkulose ist.

Das eindeutige Ergebnis unserer Untersuchungen über das Auftreten der serösen Pleuritis zu Beginn einer noch nicht erkannten Tuberkulose oder während des Verlaufs einer schon als spezifisch erkannten Lungenerkrankung ist vielleicht ein wenig überraschend. Aber wir müssen bedenken, daß die Pleuritis in den meisten dieser Fälle der Ausdruck einer Tuberkulose des Primärstadiums ist, dessen Auftreten bei Kindern ja weit überwiegt. Nur in zwei Fällen dürfen wir die Pleuritis als Zeichen einer wohl sicheren Tuberkulose des Sekundärstadiums ansehen, bei denen eigentlich Wunder nehmen muß, daß die tuberkulöse Lungenerkrankung nicht schon eher

in Erscheinung getreten ist. In dem einen dieser Fälle ist die Pleuritis sogar offensichtlich das erste Anzeichen einer tuberkulösen Infektion überhaupt, während in dem anderen die Tuberkulose sich schon durch eine Wirbelkaries zu erkennen gegeben hatte, und die Pleuritis hier nur als erstes Anzeichen der Lungenerkrankung gelten kann, die ja wohl bezüglich der Prognose eine ausschlaggebende Bedeutung besitzt.

III. Die Coicidenz von serösem Pleuraerguß und positivem Ausfall von Tuberkulinproben hat uns veranlaßt, in fast allen diesen Fällen einen tuberkulösen Lungenprozeß als Ursache der Pleuritis anzusehen. Wenn wir, wie im Folgenden gezeigt werden soll, nur in einer ganz geringen Anzahl von serösen Pleuritiden die Beteiligung der Lunge feststellen können, so liegt das vor allem an der Schwierigkeit, die manchmal recht geringen Erscheinungen klinisch zu erfassen. Wir nehmen ja in den meisten unserer Fälle eine Tuberkulose im Primärstadium an, die sich ja meist durch den pleuranahen Sitz des Lungenherdes auszeichnet und leicht zu Irrtümern führen kann durch die manchmal recht geringe Menge des Exsudates, die Kleinheit des Herdes und infiltrierende Prozesse in der Nähe dieses Herdes oder der Pleura. Der nahe Zusammenhang zwischen Lungentuberkulose und Pleuritis geht auch aus der verschiedenen Deutung hervor, die die von Eliasberg und Neuland unter dem Namen Epituberkulose, von Engel unter der Bezeichnung Paratuberkulose beschriebene Infiltration des Lungenoberlappens erfahren hat. Garrahan hält sie zum Beispiel für pleuritische Exsudate, während Rietschel sogar Garrahans Fall trotz des punktierten Eiters als Infiltration deuten zu müssen glaubt. Wir glauben, daß diese Infiltrationen von einem

aktiven Lungenherd ausgehen, der in etwas größerer Nähe der Pleura wahrscheinlich ein seröses Exsudat zur Folge gehabt hätte. Es ist nach dem Gesagten wohl verständlich, daß in sehr vielen Fällen die Veränderungen in der Lunge falsch gedeutet werden können oder, wenigstens im Primärstadium, überhaupt sich dem Nachweis durch klinische Methoden entziehen. Steinert ist der Meinung, daß das Fehlen anderer Lungenerscheinungen dafür spreche, daß die Kindheitspleuritis Teilerscheinung des Primärstadiums ist. Nobel und Steinebach sahen nur in 2 von 37 Fällen eine Beteiligung der Lunge. Bentivoglio konnte andere tuberkulöse Veränderungen vor allem der Lungen nicht feststellen. Speziell bei der Tuberkulose des Sekundärstadiums fand Knüsli in 4 von 5 Fällen eine Lungenerkrankung, als deren Begleiterscheinung eine Pleuritis mediastinodiaphragmatica auftrat, die Eisler in den meisten Fällen finden zu können glaubt. Innerhalb des Schwartenschattens heben sich ein oder manchmal mehrere leichte Schattenflecke ab, die als Lungenherde aufzufassen seien. Dieser nachweisbar starken Beteiligung der Lunge bei pleuritischen Prozessen des Sekundärstadiums steht die geringe Lungenbeteiligung bei idiopathischer Pleuritis gegenüber, die Nathan nur 2 mal unter 34 Fällen fand.

Etwas anders sieht es mit dem Auftreten von Lungenerkrankungen nach einer serösen Pleuritis aus. Köster bemerkt sehr richtig, daß während des Verlaufs einer Pleuritis es sich kaum entscheiden lasse, ob sich eine Tuberkulose entwickelt oder nicht. In den meisten Fällen tritt später eine Erkrankung der Lunge nicht ein, sodaß Kassowitz sich zu dem Satz veranlaßt sah: „Der Zusammenhang zwischen Tuberkulose und seröser Pleuritis im Kindesalter findet keinen deut-

lichen Ausdruck in dem klinischen Bilde der späteren Beobachtung". Nobel und Steinebach haben von ihren 78 Fällen von seröser Pleuritis 39 Kinder nachuntersucht und in 41% völlige Ausheilung gefunden. Nur in 10,2% stellte sich später eine tuberkulöse Lungenerkrankung ein. Ein noch günstigeres Resultat findet Neuland nach 1—10 Jahren bei 24 Kindern, die während ihrer Pleuraerkrankung einen positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion gezeigt hatten; 18 von diesen Kindern sind völlig gesund, nur bei 2 Kindern wurde eine bereits abklingende Lungentuberkulose festgestellt. Heubner hat Kinder nach Abheilung pleuritischer Exsudate noch jahrelang in Beobachtung gehabt, ohne daß sich in ähnlichen Zeiträumen wie beim Erwachsenen später Lungentuberkulose angeschlossen hätte. Die Befunde Mazzeos dürften sehr überzeugend dafür sein, daß bei Pleuritis serosa im allgemeinen eine günstige Prognose der Lungenerkrankung gestellt werden muß, da sie an einem sehr großen Material erhoben wurden. Unter 227 Kindern, die einen serösen Pleuraerguß gehabt hatten, finden sich in 2—3% bei der nach sieben Jahren stattfindenden Nachuntersuchung leichte tuberkulöse Veränderungen, schwere Komplikationen waren in keinem Fall vorhanden. Ein wenig ungünstiger lauten die Resultate von Graham, der bei 39 Fällen von seröser Pleuraentzündung nur 32 mal eine völlige Genesung im Laufe eines Jahres eintreten sah; bei den anderen sieben wurden tuberkulöse Veränderungen festgestellt, an denen 2 sogar gestorben sind. In völligem Gegensatz zu den bisher in diesem Abschnitt zitierten steht Köster; die von ihm untersuchten Kinder bekommen in 44% während der ersten Jahre eine Tuberkulose; ein im Vergleich zu den Ergebnissen der anderen ganz auffallender und ausfallender Befund. Wirthgen

meint zwar, daß eine Lungentuberkulose sich direkt im Anschluß an eine tuberkulöse Pleuritis entwickele, komme selten vor, es weisen aber auch Brdlik und Svejcar darauf hin, daß häufige Recidive den Beginn einer Phthix darstellen können. Vor allem aber muß die Ansicht Liebermeisters beachtet werden, der im Auftreten einer Pleuritis immer einen akuten Schub im Verlauf einer Lungentuberkulose sieht, wobei hier wohl nicht die Pleuritis des Primärstadiums gemeint ist, die ja im Kindesalter viel häufiger vorkommen dürfte, als die des Sekundärstadiums.

Unterziehen wir das Material der Bonner Kinderklinik einer Durchsicht bezüglich der Beteiligung der Lunge bei den serösen Pleuritiden im Kindesalter, so finden wir etwaige Symptome einer Lungenbeteiligung meist von den Erscheinungen des Pleuraexsudates überlagert. In einzelnen Fällen sind auch Giemem, Rasseln, verschärftes Atemgeräusch hörbar. Für den Fall 1 trifft wie für die meisten anderen Fälle das zu, was Engel im Handbuch der Kindertuberkulose sagt: „Der Primäraffekt", als dessen Äußerung wir ja die Mehrzahl unserer Pleuritiden auffassen, „ist in der Regel so klein, daß er weder klinisch röntgenologisch zur Darstellung kommt. Nur in den seltenen Fällen von Primärphtise könnte eigentlich von einer Klinik des Primäraffekts die Rede sein". Der Nachweis der Beteiligung der Lunge sei also nur in den seltensten Fällen möglich, auch im Röntgenbilde. In unserem Falle finden wir über dem Thorax nur Symptome, die auf das Pleuraexsudat hindeuten: abgeschwächtes bezw. aufgehobenes Atemgeräusch, aufgehobenen Stimmfremitus und Dämpfung.

Im Fall 2 haben wir die erwähnten katarrhalischen Erscheinungen, daß diffuse, über der ganzen Lunge hörbare Giemen und grobes Rasseln, Erscheinungen, die nach Bruns

und Ewig auf die nicht seltenen Sekretansammlungen in den Bronchen wenig ventilierter Lungenabschnitte zurückzuführen sind. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man rechts vom Hilus einen Schatten. Auch auf der Aufnahme ist die starke Hiluszeichnung erkennbar, von der ein breiter Strang zum Zwerchfell zieht. Müssen wir nun in diesen Erscheinungen die Zeichen einer Lungenbeteiligung erblicken? Das vollkommene Schwinden der Symptome nach Resorption des Exsudates möchte uns wohl veranlassen, in ihnen keine direkte Äußerung der Lungentuberkulose zu sehen, sondern sie vielleicht als mechanische Folgen der Compressionsatelektase der betreffenden Lungenabschnitte zu deuten.

Auch im Fall 3 finden wir über dem Thorax nur wenig Anhalt für eine Beteiligung der Lunge. Oberhalb der Partien, über denen das Atemgeräusch nur abgeschwächt hörbar ist, tritt anfangs Giemen und Rasseln auf, aber schon nach 14 Tagen ist die Lungenatmung wieder völlig frei.

Bei der Betrachtung des 4. Falles unseres Materials möchten wir zunächst darauf hinweisen, daß „der Charakter der auskultatorischen Reibephänomene von der Größe und Derbheit der pleuritischen Auflagerungen“ (Bruns und Ewig!) und von der Menge des Exsudates, die ja hier nicht besonders groß ist, wesentlich abhängt. Das Schaben und Knarren sowie die vereinzelten knakkenden Geräusche sind wohl in diesem Sinne zu deuten. Das Atemgeräusch wird bereits nach 19 Tagen als rein bezeichnet und nach noch nicht ganz 4 Wochen ist die Lunge wieder vollkommen frei, sodaß das Kind als geheilt entlassen werden kann.

Der Befund des Knisterrasselns, das uns bei der Deutung der Aetiologie des Pleuraexsudates in unserem Falle 5 an eine Bronchopneumonie denken ließ, wäre,

da wir ja auch diesen Fall als wahrscheinlich tuberkulös betrachten, vielleicht dadurch zu erklären, daß ja auch bei einem Erguß der Pleura über den atelektatischen Bezirken, besonders etwas oberhalb der durch die Dämpfung markierten oberen Begrenzungslinie der Ergüsse bei tiefer Inspiration Entfaltungsknistern entstehen kann. So möchten wir auch hier das nach einem Monat auftretende feine Entfaltungsknistern nicht als typische „crepitatio indux" oder „redux" auffassen. Nach einigen Tagen kann das Kind übrigens entlassen werden, da der Lungenbefund sich wesentlich gebessert hat.

Bei der Untersuchung unseres 6. Falles zeigt sich uns eine geringe Beteiligung der Lunge, soweit man das bei der Überlagerung durch die Symptome des Pleuraergusses sagen kann. Bei der Aufnahme kann nämlich außer einer Dämpfung und einem abgeschwächten Atemgeräusch über dem Thorax nichts gefunden werden, doch tritt nach der Punktion ein Geräusch auf, bei dem der Untersucher zweifelt, ob er es als feinblasiges Rasseln oder Reiben bezeichnen soll. Schon nach 8 Tagen ist aber von einem Rasseln, wenn es das war, nichts mehr zu hören und nach 25 Tagen kann auf der Lunge gar kein Befund mehr erhoben werden, sodaß die Entlassung erfolgen kann.

Es mag wohl an der Eigentümlichkeit des Exsudates, durch seine groben Erscheinungen feinere Symptome zu überlagern, liegen, daß bei der Untersuchung des Falles 7 in der Klinik zunächst keine Symptome dafür gefunden werden, daß die Lunge an dem Zustandekommen des immerhin recht schweren Krankheitsbildes beteiligt ist, obwohl doch draußen vom Arzt eine Bronchopneumonie festgestellt oder doch wenigstens vermutet worden sein soll. Auch nach den verschiedenen Punktionen läßt sich kein besonderer Lungenbefund

erheben. Erst die nach 19 Tagen vorgenommene Röntgendurchleuchtung läßt eine fleckige, diffuse Trübung erkennen, die wohl hauptsächlich die Veranlassung gibt, daß das Kind nach seiner Entlassung weiter beobachtet wird.

Fall 8 weist im Laufe seiner Behandlung alle möglichen Symptome der Tuberkulose auf, nur ist gar kein Befund zu erheben, aus dem man die Beteiligung der Lunge ersehen könnte.

Auch im Fall 9 sind etwaige Symptome einer Lungenerkrankung fast vollständig von den Erscheinungen des Rippenfellergusses überlagert. Nur über der linken Spitze ist ein leises, bronchial verändertes Atemgeräusch hörbar, das wohl durch die Compressionsatelektase entstanden sein dürfte. Schon nach 8 Tagen zeigte das Kind so gute Besserung seines Allgemeinbefindens, daß die Eltern glauben, es auch gegen ärztliches Abraten abholen zu dürfen.

Das Kind unseres Falles 10 zeigt bei der physikalischen Untersuchung kein deutliches Zeichen einer Lungenbeteiligung; auf den verschiedenen Abschnitten der Lunge sind abgeschwächte, rauhe und verschärfte Atemgeräusche hörbar. Die Röntgendurchleuchtung läßt beiderseits verstärkte und verdichte Hiluszeichnung erkennen, die links verwaschen ist und in eine weiche Verschattung des linken unteren Lungenfeldes übergeht. Natürlich sind daneben auch die Merkmale des Exsudates erkennbar. Die weitere Entwicklung des Lungenprozesses, als solchen dürfen wir ja wohl den Röntgenbefund deuten, entzieht sich unserer Beobachtung, da das Kind am nächsten Tag von der Mutter abgeholt wird.

In dem bei der Entlassung angefertigten Bericht an den behandelnden Arzt des Patienten unseres Falles

11 wird ausdrücklich erklärt, daß das Röntgenbild keine Veränderungen der Lunge zeigt, daß dabei der auslösende Lungenherd nur sehr klein sein kann. Auch bei der Perkussion ergab sich kaum ein Lungenbefund, das Bild ist vollkommen beherrscht von den Erscheinungen der Pleuritis.

Zwei Wochen nach der Aufnahme unseres 12 Falles wird eine röntgenologische Untersuchung des 6jährigen Knaben vorgenommen. Dabei findet sich links eine große, etwas fleckige Lungenwurzel, rechts ein ausgedehnter vielschattiger Hilus; lateral davon ein kleiner, weichrandiger Schattenfleck. Darunter ein horizontaler Schattenstrich, den wir wohl als das Zeichen einer interlobären Pleuritis auffassen können, die ja nach Eisler besonders häufig bei Kindern auftritt und ihren Lieblingssitz in der Spalte zwischen Ober- und Mittellappen hat. Im übrigen sind natürlich die Erscheinungen des Mantelexsudats vorherrschend.

Beim Überblicken dieses Kapitels müssen wir uns der Ansicht der meisten Autoren anschließen, daß eine Lungenbeteiligung bei den serösen Pleuritiden im Kindesalter meist nicht nachweisbar ist. Infolge der nahen lokalen Beziehungen zwischen Lunge und Pleura ist natürlich eine grobmechanische Beeinflussung der Lunge durch das Exsudat wohl meist erkenntlich, aber der auslösende Lungenherd, auf den es ja ankommt, entzieht sich meist dem klinischen und röntgenologischen Nachweis.

C. Zusammenfassung.

1. Die serösen Pleuritiden im Kindesalter, bei denen andere aetiologische Faktoren einer exsudativen Rippenfellentzündung — Pneumonie, Typhus, Rheumatismus — ausgeschlossen werden können,

sind wohl immer, auch in unklaren Fällen, durch eine Tuberkulose veranlaßt.

2. Die tuberkulösen, serösen Pleuritiden sind sehr häufig das erste sichere Anzeichen der spezifischen Infektion beim Kinde.
3. Der die Pleuritis serosa auslösende Lungenherd ist nur selten klinisch oder röntgenologisch nachweisbar.

Auszüge der Krankengeschichten.

Fall 1.

Geboren: 27. 8. 1920. Aufnahme: 4. 4. 1925. Entlassung: 6. 5. 1925.

Familienanamnese: Großvater mütterlicherseits soll tuberkulös gewesen sein.

Eigene Anamnese: 1923 Masern. 1924 Keuchhusten. Das Kind wird von der Poliklinik unter der Diagnose Pleuritis tuberculosa eingewiesen. Vor vier Wochen sei eine Anschwellung der Lippen eingetreten. Seit 14 Tagen bestehen schlechter Appetit, Untertemperaturen, Abmagerung und Müdigkeit.

Status vom 4. 4. 1925: Mäßiger Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blaß. Sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Muskulatur und Fettpolster wenig entwickelt. Auffallend lange Wimpern.

Tonsillen etwas hypertrophisch, sonst Kopf o. B. Beiderseits am Kieferwirbel erbsengroße Drüsen tastbar, ebenso in der Axilla. Inguinalgegend frei.

Brustkorb gut gewölbt. Rechte Brusthälfte vorgewölbt. Verstrichene Interkostalräume. Diese Seite schleppt bei der Atmung nach. Rechts oben abgeschwächtes, unten aufgehobenes Atemgeräusch. Stimmfremitus aufgehoben. Rechte Lungengrenze unten schlecht

verschieblich. Klopfschall bis zur Spina Scapulae abgeschwächt, von da abwärts massive Dämpfung.

Herz und Abdomen: o. B.

Extremitäten, Nervensystem: o. B.

Pirquet +, Exkrete: o. B.

Probepunktion: 80 ccm seröser, klarer Flüssigkeit.

Verlauf:

10. 4. Punktion: 20 ccm Flüssigkeit, serös, klar.

16. 4. Links, hinten, unten stark abgeschwächtes Atemgeräusch. Reiben.

22. 4. Dämpfung hellt sich auf. Noch Reiben und abgeschwächtes Atmen.

29. 4. Weitere Aufhellung. Kein Reiben mehr. In der Axilla rechts unten ist das Atemgeräusch noch abgeschwächt, im übrigen wieder lauter.

Das Kind steht auf, zeigt guten Appetit. Es hat 1,7 kg. zugenommen.

6. 5. Entlassung.

Fall 2.

Geboren 19. 8. 1919. Aufnahme: 20. 11. 24. Entlassung: 23. 12.

Diagnose: Pleuritis exsudativa tuberculosa.

Familienanamnese: Die Mutter hat Lungenspitzenkatarrh. Eine Schwester ist an Tuberkulose gestorben.

Eigene Anamnese: Normaler Verlauf von Geburt und Entwicklung. Früher wurden Masern und eine Lymphdrüsenentzündung der linken Halsseite durchgemacht. Wird von der Poliklinik eingewiesen, da seit längerer Zeit Fieber und Husten bestehen.

Status vom 20. 11. 1924: Temperatur 38,8° C. Leidlicher Ernährungszustand. Haut und Schleimhaut mäßig durchblutet. Muskulatur mäßig entwickelt. Am

Hals sind zahlreiche Drüsen beiderseits am Sternokleido tastbar.

Brustkorb mäßig gewölbt. Die rechte Seite schleppt beim Atmen etwas nach. Auskultatorisch über der Lunge diffuses Giemen und grobes Rasseln. Rechts, hinten, unten ist das Atemgeräusch stark abgeschwächt. Perkutorisch: R. h. u. Dämpfung bis in die Axilla. S. V. bis zum Schulterblattwinkel.

Die Röntgendurchleuchtung: Rechts vom Hilus ein Schatten.

Röntgenaufnahme: Starke Hiluszeichnung mit einem breiten Strang zum Zwerchfell rechts.

Herz: o. B. Puls: 128.

Abdomen, Extremitäten, Nervensystem: o. B.

Pirquet +, Exkrete: Normal.

Verlauf:

30. 11. Temperatur jetzt normal. Rechts, hinten, unten Dämpfung, abgeschwächtes Atmen und oberhalb des Dämpfungsbezirks Knarren und grobes Rasseln.

5. 12. Probepunktion: Wenig klares, seröses Exsudat.

10. 12. Wieder etwas Atemgeräusch rechts, hinten, unten hörbar.

23. 12. Noch S. V. rechts, hinten, unten und Atemgeräusch noch etwas abgeschwächt. Allgemeinbefinden gut. Temperatur dauernd normal. Entlassung als gebessert.

Fall 3.

Geboren 19. 12. 1921. Aufnahme: 7. 3. 1925. Entlassung: 21. 4. 25.

Diagnose: Pleuritis exsudativa.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Im Alter von drei Monaten Anfall von Lungenentzündung. Jetzt seit dem 5. 3. starker Husten, Kopf- und Bauchschmerzen.

Status vom 7. 3. 25: Ernährungszustand mäßig. Gesichtsfarbe blaß. Schleimhäute mäßig durchblutet. Muskulatur schlaff, leidliche Fettpolster. Etwas Schnupfen. Tonsillen hypertrophisch. Am Halskieferwirbel, entlang dem Sternokleido und in der Axilla sind Drüsen tastbar.

Brustkorb zeigt gute Wölbung und bei der Atmung gute Dehnbarkeit. Die linke Seite schleppt etwas nach. Auskultatorisch: Links, hinten, unten von der Schulter abwärts abgeschwächtes Atmen. Oberhalb dieser Partie grobes Rasseln und Giemen.

Perkutorisch: Links, hinten, unten vom Schulterblattwinkel abwärts massive Dämpfung.

Herz, Abdomen, Extremitäten, Nervensystem: o. B.

Pirquet: —. Exkrete: normal.

Probepunktion: wenig seröse Flüssigkeit.

Verlauf:

12. 3. Lungenatmung frei, keine erhöhte Temperatur mehr.

2. 4. Entlassung als geheilt.

Fall 4.

Geboren: 25. 12. 1920. Aufnahme: 4. 4. 1925. Entlassung: 29. 4. 25.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Normaler Verlauf von Geburt und Entwicklung. Vor drei Monaten hatte das Kind Luftröhrenkatarrh mit Lungenentzündung. Seit 8 Tagen Bronchialkatarrh. Vom Arzt wurden warme Umschläge verordnet.

Status vom 4. 4. 25: Kind in gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blaß. Schleimhäute leidlich durchblutet. Am Hals beiderseits am Halskieferwinkel bohnengroße, am Sternokleido beiderseits und in den Axillen sind erbsengroße Drüsen tastbar.

Brustkorb gut gewölbt. Atemexkursionen beiderseits gleichmäßig. Über den Lungen diffuses Giemen und Rasseln, vor allem rechts. Rechts unten nach der Axilla zu Schaben und Knarren. Auch über dem Hilus beiderseits vereinzelte knackende Geräusche. Rechte Lungengrenze mäßig verschieblich. Rechts unten zur Axilla zu handbreite Dämpfung.

Herz: Iktus im 4. J. K.-Raum, innerhalb der Mammillarlinie fühlbar und sichtbar. Aktion beschleunigt, regelmäßig.

Puls 182.

Abdomen, Extremitäten, Nervensystem: o. B.

Pirquet: —. Exkrete: o. B.

Probepunktion: kein Exsudat.

Verlauf:

8. 4. Punktion: Seröses, leicht blutiges Exsudat.

15. 4. Rechts, hinten, unten vereinzeltes Knarren. Keine Dämpfung mehr. Pirquet: jetzt ++

23. 4. Auf den Lungen rechts, hinten, unten keine S. V. mehr. Atemgeräusch rein.

29. 4. Lunge frei. Entlassung als geheilt.

Fall 5.

Geboren 24. 9. 1922. Aufnahme: 7. 10. 24. Entlassung: 13. 11. 24.

Diagnose: Pleuritis serosa.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: o. B. Beginn mit Fieber und Husten.

Status vom 7. 10. 24: Mittlerer Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blaß. Muskulatur leidlich, Fettpolster wenig entwickelt.

Die rechte Thoraxhälfte schleppt bei der Atmung nach. Atemgeräusch rechts, hinten, unten abgeschwächt bis aufgehoben. Oberhalb dieser Partien vereinzelt grobes Rasseln. Perkutorisch läßt sich unterhalb des Scapularwinkels eine massive Dämpfung nachweisen, die weiter zur Achselhöhle geht.

Herz, Abdomen, Extremitäten, Nervensystem: o. B.

Pirquet: 2 mal —.

Verlauf:

10. 10. Probepunktion: klares, seröses Exsudat. Im gefärbten Präparat nur Lymphocyten.

18. 10. Gutes Allgemeinbefinden, guter Appetit.

30. 10. Weiter gute Zunahme. Links, hinten, unten massive Dämpfung. Atemgeräusch aufgehoben.

5. 11. Gestern abend 39,3° C. Links, vorne, unten feines Knisterrasseln. Heute grobes Rasseln über dem Dämpfungsbezirk.

6. 11. Heute morgen 37,8° Temp. Links, hinten, unten grobes Rasseln und Knarren.

11. 11. In den letzten Tagen abends immer Fieber bis 38,5°. Dämpfung noch massiv mit aufgehobenem Atemgeräusch. Kein Rasseln mehr. Das Kind zeigt guten Appetit. Es hat 2 kg zugenommen. Entlassung.

Fall 6.

Geboren: 4. 8. 1925. Aufnahme: 9. 10. 1928. Entlassung: 15. 11. 28.

Diagnose: Pleuritis exsud. tbc. Destructio vertebr. dors. VI.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Mit 9 Jahren hatte Patientin Masern und Keuchhusten. Häufig Nesselfieber (Idiosynkrasie gegen Erdbeeren!) Sie ist leicht erkältet. Am 30. 9. abends plötzlich Temperatur von 39,2°. Sie fühlte sich schon seit einigen Tagen etwas matt, ging aber noch zur Schule. Seit dem 30. 9. besteht das Fieber zwar fort, ist aber zuweilen weniger hoch. Seitdem besteht auch starkes Schwitzen. Seit dem 4. 10. trockener Husten und Klagen über Schmerzen in der linken Seite. Am 8. 10. Aufsuchen der Ambulanz, wo Aufnahme angeraten wird wegen Rippenfellentzündung.

Status vom 9. 10. 1928: Etwa normal großes, aber erheblich untergewichtiges Mädchen. Mäßig entwickeltes Fettpolster und Muskulatur. Auf dem unteren Teil des Sternums deutlich positive Perkutanprobe. Haut blaß, Schleimhäute aber gut durchblutet. Wangen fieberhaft gerötet. Das Mädchen ist kurzatmig und vermeidet offenbar tiefere Atemzüge; dabei hüstelt es ziemlich häufig, aber kein richtiges Durchhusten.

Thorax: Schmal, symmetrisch, die linke Seite bleibt bei der Atmung deutlich zurück. Dämpfung hinten etwas unter der Spina Scapulae bis zur Horizontalen, die den 5. B. W. D. schneidet; vorn in gleicher Höhe und Ausdehnung mit dem Corpus Sterni. An diesen Stellen abgeschwächtes Atemgeräusch.

Exkrete: o. B. Moro: +.

Verlauf:

10. 10. Die Dämpfung erreicht heute früh die Spina Scapulae. Überall stark abgeschwächtes bis aufgehobenes Atemgeräusch und Stimmschwirren.

Röntgenaufnahme: (Man beachte den eingesunkenen 6. Brustwirbel)!

Aus dem Bericht der chirurgischen Klinik: Man kann den Verdacht auf Tuberkulose nicht ablehnen.

Der 6. B. W. ist in frontalem wie parietalem Durchmesser ersichtlich keilförmig verändert. Im Bereich des Wirbels glaubt man eine Aufhellung, einen ganz kleinen, stärkeren Schatten innerhalb dieser Aufhellung (Sequester!) zu sehen.

Pleurapunktion: 500 ccm einer klaren, grüngelblichen Flüssigkeit. Punktion wird wegen starker Klagen der Patientin abgebrochen.

Lungenbefund nach der Punktion: Links hinten, vom 8. B. W. seitlich bis zur Höhe der Spina Scapulae ansteigende Dämpfungslinie. Im Bereich der S. V. abgeschwächtes Atemgeräusch. Links, unten, vorne und hinten in einem etwa drei querfingerbreiten Streifen zahlreiche leise, feinblasige R. G. (Reiben?)

11. 10. Lungenbefund unverändert. Das Kind fühlt sich wohl, sieht auch etwas frischer aus. Besonders der Hustenreiz besteht nicht mehr.

12. 10. Lungenbefund perk. unverändert. Das Atemgeräusch ist aber weniger abgeschwächt, das Rasseln links unten ist nur noch selten zu hören.

15. 10. Das Kind fühlt sich subjektiv wohler und ist auch munterer. Keine Klage mehr über Schmerzen in der linken Seite, dabei läßt aber der Appetit sehr zu wünschen übrig. Lungenbefund nicht wesentlich verändert.

17. 10. Weiter subjektives Wohlbefinden. Die Dämpfung besteht noch in alter Ausdehnung, ist aber nicht mehr so intensiv. Keine R. G. mehr.

19. 10. Atemgeräusch wieder hörbar, wenn auch stark abgeschwächt. Kein Rasseln mehr. Keine abendliche Temperatur.

20. 10. Atemgeräusch deutlicher. Links unten, besonders vorne deutliches pleuritisches Reiben.

22. 10. Das Kind ist munter, befindet sich wohl, steht viel auf. Über der Lunge rechts, hinten, unten, besonders in der Axillarlinie noch deutliche S. V. und noch geringe Abschwächung des Atemgeräusches Vereinzelt Reiben.

5. 11. Das Kind steht auf. Außer einer leichten S. V. Lunge o. B.

15. 11. Entlassung in ambulante Behandlung.

Fall 7.

Geboren: 19. 10. 26. Aufnahme: 5. 3. 29. Entlassung: 3. 4. 29.

Diagnose: Pleuritis exsudativa.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Als Säugling von der 3. Woche bis zum 6. Monat Erbrechen hoch im Bogen, wurde deshalb vom Kinderarzt mit Pulver und Tropfen behandelt. Vom 6. Monat an besseres Gedeihen, das Kind war aber immer sehr zart, aber sonst nie ernstlich krank. Seit Mitte Januar entwickelte sich im Anschluß an eine Grippe eine linksseitige Unterlappenpneumonie, die sich allmählich mit pleuritischen Prozessen vergesellschaftete, sehr unregelmäßiges Fieber verursachte und das Kind im Allgemeinen stark herunterbrachte. Der Arzt schickt das Kind in die Klinik zwecks Differenzialdiagnose zwischen chronischer Pneumonie und Tuberkulose.

Status vom 5. 3. 29: Kind in reduziertem Allgemeinzustand. Fettpolster ausreichend entwickelt. Mittelschweres Krankheitsbild. Schlechter Pflegezustand. Haut im Allgemeinen blaß, Wangen fieberhaft rot.

Die Atmung ist etwas frequent, linke Thoraxseite dehnt sich weniger gut aus. Über den Lungen auf der ganzen linken Seite nach unten an Dichte zunehmende

S. V. und abgeschwächtes Atemgeräusch ohne R. G. und Veränderung des Atemtypus.

Herz: o. B. Puls 170, gut gefüllt. Perkutanprobe: +

Verlauf:

6. 3. Probepunktion: Einige Tropfen Exsudat, in dem durch Gramfärbung Pneumokokken nachgewiesen werden Allgemeinzustand nicht schlecht, Nahrungsaufnahme und Stimmung leidlich.

8. 3. Temperaturen halten sich um 38°. Kind ist später dyspnoisch. Über den Lungen, etwa ab Schulterblattkante nach unten hin an Dichte zunehmende S. V. und abgeschwächtes Atmen.

10. 3. Temperatur um 38°. Intensive Dämpfung wie bisher. Leidliches Wohlbefinden.

11. 3. Pleurapunktion: 150 ccm serös-eitriges Exsudat, in dem keine Bakterien gefunden werden.

12. 3. Punktion: 50 ccm gleicher Art.

14. 3. Punktion: 42 ccm grün-gelben Eiters. Die S. V. ist bis auf eine Stelle unter dem linken Schlüsselbein zurückgegangen. Gute Gesichtsfarbe und leidliche Nahrungsaufnahme.

15. 3. Röntgenaufnahme: Empyem mit horizontalem Flüssigkeitsspiegel, über dem geringe Mengen Luft vorhanden sind. Interlobäre (?) Prozesse außerdem.

17. 3. Seit zwei Tagen Temperaturanstieg.

18. 3. Punktion: 80 ccm dick-eitriger Flüssigkeit, sonst o. B.

20. 3. Punktion: 25 ccm gleicher Art.

24. 3. In den nächsten Tagen keine Temperatursteigerungen. Gute allgemeine Besserung. Röntgendurchleuchtung: Eine deutlich kleine Verschattung des linken Phrenicocostalwinkels. Darüber eine Aufhellung (Luft!). Im Mittelfeld bis zum Hilus dann wieder eine

fleckige diffusere Trübung. Zwerchfellaktion noch deutlich eingeschränkt.

3. 4. Entlassung. Weiterbeobachtung.

Fall 8.

Geboren: 4. 2. 23. Aufnahme: 7. 1. 28. Entlassung: 24. 2. 28.

Diagnose: Pleuritis serosa tuberculosa.

Nebendiagnosen: Spondylitis tuberculosa, Scarlatina.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: 1926 Masern, 1927 Conjunktivitis 3 Monate lang, häufig recidivierend. Im September war das Kind 10 Tage lang in der chirurgischen Klinik, wo wegen Rückgratverkrümmung ein Gipsbett hergestellt wurde. Dann hat es 10 Wochen zu Hause im Gipsbett gelegen. Am 2. Januar 1929 plötzliches Seitenstechen rechts, Fieber, Erbrechen. Das Kind versucht zu atmen, ohne jedoch richtig durchzuatmen, läßt sich hängen. Starke Unruhe und Durst.

Status vom 10. 1. 28: Sehr blasses, weinerliches Kind. Tiefliegende, dunkel umränderte Augen. Lange Wimpern. Gracile Extremitäten. Schlaffe Muskulatur. Stumpfwinkliger Gibbus des 7.—8. Brustwirbels. Das Kind kann nur mit Unterstützung beider Arme sitzen. Hautfarbe blaß-grau. Dünne, durchsichtige Haut. Keine Fettpolster.

Oberflächliche, costale Atmung.

Herz: o. B. Puls beschleunigt. Pirquet: ++

Röntgendurchleuchtung: Gleichmäßige kompakte Verschattung der ganzen rechten Seite mit Aufhellungsstreifen an der Brustwand. Linke Seite ohne sicheren Befund. Das Herz erscheint nach links vergrößert, der rechte Rand ist nicht abgrenzbar. (Vergrößert? Ver-

schoben?) Zwerchfeld rechts unbeweglich, links ausausreichend beweglich.

Punktion: 55 ccm eines ganz leicht opaleszenten, grünlich-gelblichen, etwas viskösen Exsudats. Im Ausstrich Tuberkulose-Bazillen nicht nachweisbar. Im Hyg. Inst. werden Pneumokokken nachgewiesen.

Verlauf:

12. 1. Temperaturanstieg auf 40°. Punktion: 210 ccm gleichen Exsudats. Punktion wird wegen starken Hustenreizes abgebrochen.

In den nächsten Tagen bleiben die Temperaturen und physikalischen Symptome bestehen.

14. 1. Punktion: 140 ccm einer serösen Flüssigkeit, die später einen mehr bräunlichen Farbton annahm.

Wegen Scarlatina wird das Kind zur Isolierabteilung verlegt.

In den nächsten Tagen sehr schlechtes Allgemeinbefinden.

23. 1. S. V. rechts vom Hilus, nach unten und vorn in die Achselhöhle übergehend. Links, hinten, unten vereinzeltes Knacken. Rechts vom Hilus abwärts sehr abgeschwächtes, nach unten und vorn zu fast aufgehobenes Atemgeräusch.

30. 1. Punktion: 5 ccm eines serösen Exsudates, das gegen Ende der Punktion blutig wurde. Im Ausstrich keine Tuberkulose-Bazillen, vereinzelte Pneumokokken. Besserung des Allgemeinbefindens.

24. 2. Rechts vom Hilus abwärts ganz leichte Schallabschwächung. Atemgeräusche nur noch wenig abgeschwächt. Keine Katarrhe. Entlassung.

Fall 9.

Geboren: 30. 1. 18. Aufnahme: 13. 3. 28. Entlassung: 26. 3. 28.

Diagnose: Pleuritis exsudativa tuberculosa.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: 1921 Keuchhusten, 1922 Masern. War sonst immer gesund bis 27. Seitdem häufiger Klagen über Müdigkeit, so daß das Kind sich zu Bett legte. Dauernd Nachtschweiße. Abendliche Temperaturen. Leichter Husten, Appetitlosigkeit. Nach Bettruhe leichte Besserung. Da der Junge sich 1928 sehr elend fühlte, wurde er vom Kreisarzt zur Klinik geschickt.

Status vom 14. 3. 28. Großer kräftig gebauter Junge von athletischem Habitus. Stark entwickeltes Knochensystem. Gute Muskulatur. Unterhautfettgewebe und Turgor mäßig entwickelt. Das Kind liegt dauernd auf der linken Seite. Die Augen sind groß und glänzend. Lange Wimpern. Bisweilen trockener Husten, etwas krächzend. Die Haut hat am ganzen Körper einen leicht bläulichen Schimmer. Wenn das Kind sich ganz ruhig verhält, besteht eine fahle Blässe.

Atmung im allgemeinen von normalem Typus, jedoch frequent und oberflächlich. Die linke Thoraxhälfte erscheint vor allem vorn stärker gewölbt. Im übrigen ist der Thorax breit und gut gewölbt. Perkutorisch auf der ganzen linken Lungenseite intensive Dämpfung, die nach unten an Stärke zunimmt. Auskultatorisch erscheint rechts das Atemgeräusch verlängert im In- und Expiricum. Links über der Spitze hinten und vorn hört man ein leises, bronchial verändertes Atemgeräusch, während im übrigen auf der linken Lunge das Atemgeräusch fast völlig aufgehoben ist. Rechts ist die

hintere Grenze gut verschieblich, die hintere linke Grenze ist nicht verschieblich. Kleiner, schlechter Puls.

Lymphdrüsen nicht besonders vergrößert. Einige kleine Drüsen sind am linken Sternokleido und in den Leistenbeugen fühlbar.

Röntgenbefund vom 13. 3.: Verdrängung des Herzens nach rechts. Die rechte hintere Lungengrenze ist gut verschieblich, die linke nicht. Die ganze linke Seite ist intensiv, besonders in der Mitte verschattet.

Pleurafunktion: 170 ccm trüber, dünnflüssiger Flüssigkeit, die in der Kälte bald erstarrt.

Pirquet: +

Patient schläft gut und fühlt sich am nächsten Morgen besser.

Verlauf:

14. 3. Der Bezirk des abgeschwächten Atemgeräusches ist kleiner geworden.

Punktion: 220 ccm Flüssigkeit.

15. 3. Lungenbefund wenig geändert.

Punktion: 180 ccm Exsudat.

16. 3. Allgemeinbefinden besser. Lungenbefund nicht wesentlich geändert.

Punktion: 180 ccm Exsudat.

17. 3. Punktion: 530 ccm etwas trüberer Flüssigkeit.

19. 3. Punktion: 170 ccm sterilen Exsudates.

20. 3. Heute ist das Atemgeräusch besser zu hören. Die Dämpfung hellt sich auf. Völlig aufgehobenes Atemgeräusch ist nicht mehr vorhanden.

22. 3. Zunehmende Aufhellung des Lungenschalles. Gewichtszunahme.

26. 3. Gute Stimmung. Entlassung gegen ärztlichen Rat.

Fall 10.

Geboren: 13. 1. 1924. Aufnahme: 3. 8. 27. Entlassung: 5. 9. 27.

Diagnose: Pleuritis exsudativa.

Familienanamnese: Vater anscheinend lungenkrank.

Eigene Anamnese: 1926 hatte das Kind Keuchhusten und war dabei sehr elend. Es erholte sich jedoch wieder. 1927 angeblich Pneumonie, von der das Kind sich nicht so recht erholt. Dauernd schmerzhafter Husten. Starke Nachtschweiße. Gewichtsabnahme. Appetit wechselnd.

Status vom 5. 8. 27. Kümmerlich entwickeltes Kind in schlechtem Ernährungszustand. Knochensystem zeigt überstandene Rachitis. Epiphysenverdickung der oberen Extremitäten. Stark vorgewölbte Stirn. Rachitischer Rosenkranz. Muskulatur nur wenig entwickelt. Haut gelblich, schlecht durchblutet. Graublaue Ringe unter den Augen. Auf der linken Brustseite ist die Haut stark gerötet, mit Bläschen bedeckt. (Moro ++)

Thoraxform nicht krankhaft verändert. Über der ganzen linken Seite ist der Klopfschall von der Mitte der Scapula ab verkürzt, nach vorne bis in die Achselhöhle reichend. In dem obengenannten Bezirk ist das Atemgeräusch abgeschwächt, der Stimmfremitus herabgesetzt. Über der linken Spitze erscheint das Atemgeräusch rauh, während über der ganzen rechten Seite, vor allem am rechten Hilus das Atemgeräusch im In- und Exspiricum verschärft ist.

Röntgendurchleuchtung: Beiderseits verstärkte und verdichtete Hiluszeichnung. Während die Stränge rechts scharf begrenzt erscheinen, ist die Zeichnung links verwaschen und geht in eine vom Hilus absteigende, weiche Verschattung des linken unteren Lungenfeldes über.

Außerdem zeigt sich auf der linken Seite ein lateralwärts aufsteigendes kleines Exsudat.

Verlauf:

5. 9. Das Kind hustet viel. Entlassung auf Wunsch der Mutter.

Fall 11. Geboren: 4. 1. 23. Aufnahme 4. 12. 28. Entlassung: 9. 2. 29.

Diagnose: Pleuritis exsudativa.

Familienanamnese: In der Verwandtschaft der Mutter sind mehrere Todesfälle an Tuberkulose vorgekommen.

Eigene Anamnese: o. B. Erst seit 8 Tagen Fieber, seit 3 Tagen Husten. Am 3. 12. 28 wurde der Arzt zugezogen, der die Diagnose Rippenfellentzündung stellte und Krankenhausbehandlung empfahl.

Status vom 4. 12. 28. Großer, kräftig gebauter Junge, der an Länge den Durchschnitt weit überragt und ein entsprechendes Gewicht zeigt. Guter Hautturgor. Muskulatur und Fettpolster gut. Die Haut ist besonders im Gesicht nur mäßig durchblutet.

Die Atmung ist etwas beschleunigt von normalem Typus. Die linke Thoraxhälfte erscheint vorgewölbt und zeigt geringere Atemexcursionen als die rechte.

Über der ganzen linken Lunge hinten und vorn bis etwa 2 querfingerbreit unterhalb der Clavicula intensive Dämpfung. Lediglich über der Spitze ein ganz leises Atemgeräusch.

Herzgrenze ist nach links und oben nicht perkutierbar, nach rechts ist sie nicht verschoben.

Pirquet: +

Punktion: 400 ccm einer ganz leicht getrübten, gelblich-grünen Flüssigkeit.

Verlauf:

Im Verlauf der nächsten Tage tritt über der linken Lunge hinten ein ganz leises Atemgeräusch auf, dessen Charakter nicht genau festzustellen ist. Links hinten unten vereinzelt grobes, knarrendes Reiben.

14. 12. Punktion: Rest von 180 ccm.

28. 12. Lungendurchleuchtung: Geringes, randständiges Exsudat. Die Lunge selbst zeigt keine deutlichen Veränderungen. Im linken Unterfeld entsprechend dem Exsudat mäßig weiche Trübung.

In den nächsten Tagen bessert sich das Allgemeinbefinden, während der Lungenbefund so ziemlich derselbe bleibt.

14. 1. Es tritt starker Husten auf, der tracheal klingt. Temp. erhöht. Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit.

18. 1. Mittelgroß-kleinflächiges, leicht papulöses, hellrotes Exanthem am ganzen Körper. Verlegung zur Isolierabteilung.

9. 2. Nachdem das Exanthem schon seit dem 22. 1. langsam abgeblaßt und relatives Wohlbefinden eingetreten war, ändert sich nun auch der Lungenbefund. Links hinten unten ist das Atemgeräusch axillär leicht abgeschwächt. Geringes Reiben. Kein Rasseln, Entlassung.

Fall 12.

Geboren: 31. 3. 21. Aufnahme: 14. 1. 27. Entlassung: 5. 2. 27.

Diagnose: Pleuritis exsudativa.

Familienanamnese: Vater und Mutter lungenleidend. Zwei Geschwister der Mutter tuberkulös.

Eigene Anamnese: Bislang nicht ernstlich krank gewesen. Am 7. 1. nachts plötzlich Fieber, das am anderen Morgen wieder verschwunden war. Der Junge

war wieder munter. Er hüstelte selten, verlangte aber nachts oft nach Wasser. Seit dem 13. 1. abends klagt Patient über Schmerzen in der rechten Seite. In den letzten Tagen ist der Junge stark abgemagert, er schwitzte auch viel. Von der Poliklinik wurde die Klinikbehandlung angeraten.

Status vom 17. 1. 27. Schlanker, grazil gebauter Junge in mäßigem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster gering entwickelt.

Thorax gleichmäßig und gut gewölbt. Im Bereich der ganzen linken Lunge bis zur Spina Scapulae hinauf findet sich eine Dämpfung, die vorn bis zur Clavicula reicht. Dort ist das Atemgeräusch aufgehoben. Die rechte Herzgrenze ist nicht perkutierbar.

Pirquet: + +.

Verlauf:

15. 1. Punktion: wenig seröses Exsudat.

27. 1. Die Dämpfung nimmt ab. Stimmung besser.

31. 1. Röntgenaufnahme: Links großer, etwas fleckiger Hilus, rechts ausgedehnter, vielschattiger Hilus. Lateral davon noch kleiner, weichrandiger Schattenfleck; darunter horizontaler Schattenstrich. Unteres Feld am tiefsten Punkt massiv verschattet, lateral ansteigend. (Exsudat).

Stimmung und Allgemeinzustand im allgemeinen sehr gut.

2. 2. Nur noch streifenförmige Dämpfung über den abhängigen Partien der rechten Pleura. Dort ist das Atemgeräusch auch noch abgeschwächt. Keine Nebengeräusche.

5. 2. Entlassung. Der Lungenfürsorge überwiesen.

Literaturverzeichnis.

1. **Bentivoglio:** Contributa alla terapia della pleurite sierosa nel' bambino.
   Clin. pediatr. 10, 1928. Ref. von Nassau in Zeitschrift für Kinderheilkunde 20, 1929, S. 849.
2. **Brdlik u. Svejcar:** Corticopleuritis im Kindesalter.
   Casopis lècaru uskysch 65, 1926. Ref. von Steinert in Zeitschrift für Kinderheilkunde 20, 1927, S. 206.
3. **Brugsch:** siehe Kraus.
4. **Bruns u. Ewig:** Erkrankungen der Pleura.
   Kraus u. Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie 3. Berlin und Wien 1924, S. 432.
5. **Eisler:** Die interlobäre pleuritische Schwarte der kindlichen Lunge im Röntgenbilde. Münchener medizinische Wochenschrift 35, 1912, S. 1899.
6. **Eliasberg u. Neuland:** Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde 93, 1920, S. 88.
7. **Engel:** Über paratuberkulöse Lungenerkrankungen. Berliner klinische Wochenschrift 31, 1921, S. 877.
8. **Engel u. Pirquet:** Handb. d. Kindertuberkulose 1. Leipzig 1930.
9. **Ewig:** siehe Bruns.
10. **Finkelstein u. Huber:** Die (nicht eitrige) Pleuritis exsudativa im Kindesalter. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 18, 1927, S. 1.
11. **Frick:** Zum klinischen Bild der mediastinalen Pleuritis. Monatsschrift für Kinderheilkunde 38, 1928, S. 163.
12. **Garrahan:** Pleurite du sommet chez les enfants bazillaires, (Spitzenpleuritis bei bazillentragenden Kindern.) Archiv de méd. des enfants 26, 1923. Ref. von Rach in Zeitschr. für Kinderheilkunde 15, 1924, S. 152.
13. **Graham:** The end-results of pleurisy with effusion in children. (Über den schließlichen Ausgang der Pleuritis exsudativa beim Kind.) Glasgow. med. journ. 104, 1925. Ref. von Rach in Zeitschr. für Kinderheilkunde 18, 1925, S. 926.
14. **Hamburger:** Tuberkulose und Scrofulose.
   Pfaundler u. Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde 2 Leipzig 1923, S. 576.
15. **Heubner:** Lehrbnch der Kinderheilkunde, Leipzig 1911.

16. **Hiller:** Über die Häufigkeit der Pleuritis exsudativa serosa tuberkulöser Natur gegenüber den serösen Pleuritiden anderer Ätiologie im Kindesalter. Diss. Leipzig 1922.
17. **Huber:** Zur Klinik der paratuberkulösen Pleuritis serosa. Zeitschr. für Kinderheilkunde 47, 1929, S. 169.
18. **Huber:** siehe Finkelstein.
19. **Kassowitz:** Kinderheilkunde. Berlin 1910.
20. **Köster:** Pleuritis und Tuberkulose. Zeitschrift für klinische Medizin 73, 1911, S. 460.
21. **Knauer:** Die tuberkulöse Pleuritis im Kindesalter. Zeitschr. für Tuberkulose 50, 1928, S. 403.
22. **Knüsli:** Über Pleuritis mediastinodiaphragmatica im Kindesalter. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 68, 1928, S. 160.
23. **Kraus und Brugsch:** Spezielle Pathologie und Therapie. 3 Berlin und Wien 1924
24. **Liebermeister:** Pleuritis, Meningitis und Peritonitis in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 64, 1926, S. 301.
25. **Mayerhofer:** Pleuritis tuberculosa.
Engel u. Pirquet: Handbuch der Kindertuberkulose 1, Leipzig 1930, S. 696.
26. **Mazzeo:** Alcune considerazioni sulla pleurite sierosa nell'infanzia. Pediatria 23, 1926. Ref. von Nosse in Monatsschr. für Kinderheilkunde 36, 1927, S. 441.
27. **Nagahara:** Statistics of pleurisy in childhood in the childrens clinic: Dairen hospital. (Statistik der Pleuritis im Kindesalter in der Kinderklinik: Dairen hospital.) Journ. of orient. med. 3. 1925. Ref. von Nobel in Zeitschrift für Kinderheilkunde 19, 1926, S. 215.
28. **Nathan:** Über den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde 38, 1904, S. 183.
29. **Neuland:** Ätiologie und Prognose der serösen Pleuritis beim Kinde. Klinische Wochenschrift 1922, S. 470.
30. **Neuland:** siehe Eliasberg.
31. **Nobécourt:** Pleuritis mit großem serösem Erguß beim Kinde. Prog. méd. 11, 1927. Ref. von Schnizer in Monatsschrift für Kinderheilkunde 38, 1927, S. 271.
32. **Nobel:** Prognose der Pleuritis im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschrift 1921, S. 423.

33. **Nobel u. Steinebach:** Beitrag zur Prognose der tuberkulösen Pleuritis im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderhlk. 31, 1922, S. 98.
34. **Pfaundler u. Schlossmann:** Handbuch der Kinderheilkunde. 2. Leipzig 1923, S. 576.
35. **Pirquet:** siehe Engel.
36. **Reyher:** Mediastinale Pleuritis im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde 83, 1928, S. 276.
37. **Rietschel:** Kinderheilkunde. München 1925.
38. **Redecker:** siehe Simon.
39. **Schlossmann:** siehe Pfaundler.
40. **Simon u. Redecker:**
    1. Allgemeine Krankheitslehre und allgemeine Diagnostik der Kindertuberkulose.
    2. Spezielle Klinik und Diagnose der Kindertuberkulose.
    3. Die Therapie der Kindertuberkulose.
    Würzburger Abhandlungen 23, Leipzig 1926.
41. **Steinert:** Die Pleuritis in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 64, 1926, S. 303.
42. **Wirthgen:** Zur Prognose der serösen Pleuritis im Kindesalter. Diss. Leipzig 1920.
43 **Ylppö:** Zur Klinik und Cytologie der Pleuraergüsse vor allem der serösen im Kindesalter. Zeitschrift für Kinderheilkunde 17, 1918, S. 169.
44. **Kleinschmidt:** Die perifokale Entzündung.
    Engel u. Pirquet: Handbuch der Kindertuberkulose 1. Leipzig 1930. S. 502.

Lebenslauf.

Am 15. Juni 1905 wurde ich als Sohn des Revisors Arnold Berns und seiner Ehefrau Anna, geb. Trebes zu Essen-Borbeck geboren. Vom Jahre 1911 bis zum Jahre 1916 besuchte ich die Volksschule, darauf 9 Jahre das städtische Gymnasium zu Essen-Borbeck, wo ich am 19. März 1925 das Zeugnis der Reife erhielt. Zu Beginn des Sommer-Semesters 1925 begab ich mich zur Universität Münster, wo ich Medizin studierte und zugleich an einem staatlichen Lehrgang zur Ausbildung von Turn- und Sportlehrern teilnahm. Im Sommer-Semester 1926 begab ich mich nach Bonn, wo ich am 23. Februar 1927 das Turn- und Sportlehrerexamen, am 12. März die ärztliche Vorprüfung bestand. Meine klinischen Semester verbrachte ich mit Ausnahme des Sommer-Semesters 1928, in dem ich in Münster weilte, in Bonn. Das medizinische Staatsexamen bestand ich im Sommer-Semester 1930.